Aus der Universitäts-Hautklinik Marburg.
(Direktor Prof. Dr. A. Ruete)

Über Kalkgicht in Anlehnung an einen neuen Fall

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der
hohen medizinischen Fakultät der
Philipps-Universität zu Marburg

vorgelegt von
Fritz Gerhards
aus
Barmen

1 9 3 1

Druck von Friedr. Lamade, Walldorf bei Heidelberg.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Marburg.
(angenommen am 11. IX. 31)
Referent: Prof. Dr. Ruete

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen verstorbenen Eltern
in Dankbarkeit.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547924_0053

Ueber Kalkablagerung im menschlichen Körper ist in den letzten Jahrzehnten verhältnismäßig viel gearbeitet und geschrieben worden.

Ein nicht geringer Teil der Arbeiten beschäftigt sich vor allem mit den Kalkablagerungen in der Haut. In der deutschen Literatur sind es – ich beschränke mich auf einige – *Löwenbach* (1903), *Wildbolz* (1904), *Scholz* (1913, 1927), *Hoffmann* (1923), *Guhrauer* (1925), *Schütze* (1927) u. a. m. Erst in allerjüngster Zeit wurde noch ein Fall bekannt durch *Brauer* (1930).

In der ausländischen Literatur haben sich u. a. mit diesem Thema befaßt: *Pontoppidan* (1921), *Pospelow* (1922), *Thibierge-Weißenbach* (1926 u. früher), *G. Lévi* (1926), *Oliver* (1926), *Fock-Abo* (1926).

Jedoch verdient auch heute noch insbesondere deshalb jeder neue Fall veröffentlicht zu werden, weil sich hier dem Dermatologen und Internisten ein Gebiet auftut, das bisher – bis auf wenige Fälle – einer befriedigenden Lösung noch nicht zugänglich war, und daher die Quelle vieler Hypothesen und Meinungen ist.

Jeder neue Fall kann deshalb mit den Rätseln, die er aufgibt, auch ein Stück Lösung in sich bergen.

In unserem Fall handelt es sich um eine jetzt 30 jährige Lehrersgattin l. J., die erstmalig am 15. XII. 28. zu uns kam.

Familienanamnese: Vater lebt und ist gesund. Mutter gestorben 1921 an Leberkrebs. Mann und zwei

Kinder (Knaben) gesund. Eine Schwester der Mutter soll rheumatische Beschwerden haben und unter anderem auch über Ziehen in den Händen geklagt haben. An ähnliche Erscheinungen, wie sie selbst hat, kann sich Patientin in ihrer näheren und ferneren Familie nicht erinnern.

Persönliche Anamnese: Kinderkrankheiten, bis auf Masern, die sie für möglich hält, werden negiert. Als Kind sei Patientin lediglich einmal vom Boden einer Scheune gestürzt und habe sich damals eine Gehirnerschütterung zugezogen. Bisher sei sie jedoch noch nie ernstlich krank gewesen..

Im Dezember 1921 gebar Patientin ihr erstes Kind, im August 1925 das zweite. Fehlgeburten haben nicht stattgefunden. In der Zeit zwischen ihrer ersten und zweiten Gravidität hat die Patientin sehr an Kopfschmerzen, Herzklopfen, Aufgeregtsein und nervöser Reizbarkeit gelitten (spontane Angabe). Ein Ausfallen der Haare sei nicht bemerkt worden, und die Pulszahl sei auch nicht kontrolliert worden. Jedoch seien ihre früher außerordentlich gesunden und schönen Zähne während der beiden Graviditäten außerordentlich (mehr als bei andern Frauen) stark zerfallen, sodaß sie dauernd in zahnärztlicher Behandlung gewesen sei.

Seit ihrer *Pubertätszeit* nun bemerkt Patientin eine außerordentlich leicht auf Temperaturwechsel eintretende Verfärbung ihrer beiden Hände. Diese werden vor allem bei Kälte blau und die Finger blau-rot. Bei längerem Aufenthalt an kalter Luft werden die Finger ganz weiß. Jedoch verspürt sie dabei nicht die geringsten Schmerzen. Die Hände sind lediglich tot und steif. An Ohren, Füßen oder sonstigen Körperstellen hat Patientin Ähnliches nicht bemerkt.

Zu ihrem jetztigen Leiden gibt sie an: sie habe zuerst im Herbst 1926 (noch vor der zweiten Konzep-

tion) in der Nähe des Zeigefingergrundgelenkes der linken Hand ein kleines hartes Knötchen entdeckt, das leicht über der Hautebene prominierte. Als das Knötchen in der Folgezeit immer größer wurde, konsultierte sie im Frühjahr 1927 ihren Hausarzt. Dieser hielt das Knötchen für eine verkalkte Drüse. In den nächsten Monaten, vor allem während der Zeit ihrer zweiten Gravidität, seien nun noch mehr Knötchen auch an entsprechender Stelle der andern Hand entstanden. Aufgebrochen seien diese Knötchen nie (bis heute nicht, Februar 1930; Anm. d. Verf.). Ebenfalls habe sie niemals Beschwerden gehabt außer einem leichten Ziehen in der Gegend der Knötchen bei Witterungsumschlägen. Es erfolgt nun abermalige Konsultation des Hausarztes, der den Fall nicht klären kann und Patientin in die Medizinische Klinik der Universität Marburg schickt. Dort wurde eine Röntgenaufnahme gemacht, festgestellt, daß es sich um eine Affektion der äußeren Haut handelte und schon die Diagnose: „Kalkgicht" gestellt.

Die Patientin kam darauf am selben Tage (15. XII. 1928) in die Universitäts-Hautklinik. Dort wurde eine Probeauskratzung gemacht, und ein Teil der Knötchen der linken Hand mit dem scharfen Löffel entfernt. Aus sämtlichen Knoten quoll eine milchig-weiße, rahmige Masse, die an der Luft sehr schnell fest und bröckelig wurde. Die chemische Untersuchung ergab reines Calciumcarbonat. Patientin wurde damals ambulant behandelt.

Etwa ein halbes Jahr später, am 4. Juni 1929, kam Patientin dann zur Beobachtung auf 4 Tage in die Hautklinik Marburg. Erhoben wurde damals folgender *Befund:* Mittelgroße, kräftige Frau, in gutem Allgemeinzustand. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Reflexe etwas lebhaft, starkes Lidflattern. Gebiß sehr schadhaft, aber gut in Ordnung gehalten, Ge-

sichts- und Brusthaut normal. Keine Teleangiektasien. Schilddrüse gut fühlbar und von normaler Größe. Menses alle 28/4 Tage von normaler Stärke und Dauer.

Harn o. B.

Haut: Schon bei Eintritt der Patientin ins Zimmer fallen die wie blau gefroren aussehenden Hände auf. Sie fühlen sich kühl und feucht an. Die mehr blaue als rote Verfärbung betrifft vor allem den Handrücken, die Spitzen von Daumen und Zeigefinger beiderseits, sowie den Nagelsaum sämtlicher Finger. Die übrigen Teile der Finger und das Handgelenk sind mehr rot verfärbt. Jedoch wechselt die Farbe schon allein durch die folgende Palpation auf Knötchen. Haut sonst dünn, mattglänzend, nicht atrophisch, nicht sclerodermieartig. Die Knötchen finden sich radialwärts über den Zeigefingergrundgelenken beiderseits, rechts drei, links vier in etwa Erbsengröße, die bis zu einigen Millimetern zum Teil über der Hautebene hervorragen. Sie fühlen sich knochenhart an und schimmern nebst einigen kleineren etwa stecknadelkopfgroßen gelblich durch die Haut. Der Rand fühlt sich z. T. scharfkantig und zackig an. Die Haut erscheint über ihnen ganz leicht verdickt und wird, wenn man sie spannt, weiß an diesen Stellen. Zeichen einer Entzündung fehlen makroskopich vollständig. Links befindet sich eine etwa $1^1/_2 - 2$ cm große, gut epithelisierte Narbe (Probeauskratzung). Der linke Zeigefingernagel ist schief gewachsen, angeblich infolge eines „Nagelumlaufs".

Die Untersuchung von 20 ccm Nüchternblutserum ergab: Phosphate 3 mg%, Kalk 12 mg% (obere Grenze des Normalen).

Röntgenbefund: Über beiden Zeigefingergrundgelenken sieht man an der Radialseite starke homogene Schatten von Stecknadelkopf- bis Erbsengröße. Sie hän-

gen nicht mit Knochen oder Gelenken zusammen und erscheinen an der einen oder anderen Stelle zackig und bogenförmig konturiert. Ihre Begrenzung gegen das umgebende Gewebe ist nicht ganz so scharf wie die der Knochen. Die Fingerknochen erscheinen nicht atrophisch.

Diagnose: Kalkgicht.

Therapie (Prof. Dr. *Freudenberg*): Stauung beider oberer Extremitäten mit Esmarch'scher Stauungsbinde täglich 10 Minuten distal von der Mitte des Unterarms.

Am 17. II. 30 hatte Verfasser Gelegenheit, die Patientin wiederzusehen. Sie hatte angeblich bis Ende 1929 obige Therapie eingehalten; als sie jedoch bis dahin noch keinen sichtbaren Erfolg konstatierte, das Verfahren in den letzten beiden Monaten (nach eigener Angabe) fast ganz unterlassen. Sie gab an, und es war auch festzustellen, daß die Knoten sich weder vermehrt noch zugenommen hätten. Patientin hatte sogar den Eindruck, als ob der größte Knoten etwas abgenommen hätte, was jedoch wegen der Länge der dazwischen liegenden Zeit objektiv nicht nachkontrolliert werden konnte. Schmerzen oder Behinderung seien auch bisher noch nicht aufgetreten. Die Hände reagieren noch genau so wie ehedem auf Kältereize und haben auch noch dieselbe Farbe. Ebenso ist das Allgemeinbefinden unverändert gut.

Mikroskopischer Befund (Probeauskratzung 15. XII. 1928): Färbung mit Hämatoxylin-Eosin.

Den histologischen Präparaten war leider nicht allzuviel zu entnehmen, da sie ja einer Ausschabung mit dem scharfen Löffel und nicht einer Excision entstammten.

Festzustellen war nur folgendes:
Die Konkremente, leicht erkenntlich an ihrer tiefvio-

letten Färbung, liegen auf der Grenze zwischen Corium und Tela subcutanea und in der Tela subcutanea. Der Kalk findet sich in Körnchen, Spießen, Spangen und ovalrunden Gebilden angeordnet, aber auch bizarre und polygonale Formen kommen vor.

Die runden und ovalen Formen haben hier und da einen Ausläufer, sodaß sie kommaförmig aussehen. Grade die rundovalen Formen liegen häufig, von einer bindegewebigen Hülle umgeben, reaktionslos im Gewebe, ähnlich einer Cyste. Jedoch läßt das Bindegewebe in keinem Fall ein Endothel erkennen.

In anderen Fällen sehen wir die leuchtend rot gefärbten Fasern in ihrem Längsverlauf nach und nach sich immer mehr violett färben und schließlich in einen dunkelviolett gefärbten Kalkherd hineinlaufen. Diese Herde haben dann eine Maserung, die der der hineinlaufenden Faserbündel entspricht, resp. sie fortsetzt. Außer dieser Maserung ist in den violetten Teilen eine Struktur nicht mehr zu erkennen. In den rötlich-violett gefärbten Übergangsfasern kann man auch mit Immersionslinse keinen festen Kalk entdecken. Andere Kalkherde, vor allem die rundovalen, die mehr cystisch eingelagert sind, scheinen sehr häufig aus vielen kleinen Körnchen zusammengesetzt. Vor allem ist dies beim ungefärbten Präparat zu sehen. In vielen Herden finden wir Lichtungen von der Größe zweier bis dreier Zellkerne, ziemlich scharf begrenzt. Man hat den Eindruck, daß an diesen Stellen derartige Körnchen herausgefallen sind.

Endlich kommt der Kalk noch in einer interessanten Form vor: In feinen, gleichgroßen Körnchen, genau nur mit starker Vergrößerung zu erkennen, eins hinter dem anderen wie Streptokokken und einen Verlauf zeigend, wie wir es von den feinen Hautnerven zu sehen gewohnt sind.

Das umgebende Bindegewebe ließ in keinem Präparat entzündliche Erscheinungen erkennen. An einigen Präparaten, bei denen die oberen Hautschichten erhalten waren, konnte man ein Oedem der Stachelzellenschicht feststellen. An manchen Stellen im Kalk sieht man kernähnliche Gebilde von einem hellen Hof umgeben.

Bei der Färbung auf elastische Fasern (Resorcin-Fuchsin) stellt man einen vollkommenen Schwund dieses Bindegewebsanteils fest.

Bei der Deutung eines derartigen Bildes ist von Interesse die verschiedene Art der Kalkablagerung. Hier offensichtlich verkalkte Bindegewebsfasern oder in Verkalkung begriffene, dort kompakte aus kleinen Körnchen zusammengesetzte Massen ohne Maserung und scheinbar ohne Zusammenhang mit dem Gewebe. Wenn man die kompakten Massen für das primäre, die verkalkten Fasern für das sekundäre hält, wäre der Vorgang so zu denken: Es findet durch irgendwelche Ursachen Kalkablagerung in das betreffende Bindegewebe statt. Die abgelagerten Kalkmassen erzeugen nun durch Druck, durch Abdrosselung der Nerven und Gefäße, durch Inaktivierung der zwischen ihnen gelegenen Teile Nekrosen (Elastikaschwund), oder zum mindesten eine Herabsetzung der Funktionstüchtigkeit der lebenden Zelle, für den Körper ein willkommener Anlaß, dort neuen Kalk abzuscheiden. Das Oedem der Stachelzellenschicht kann ohne weiteres als durch Stauung hervorgerufen erklärt werden.

Ob es sich bei den die mögliche Form und Richtung eines Hautnerven einnehmenden Körnchen um eine wirkliche Nervenverkalkung handelt, kann nicht mit Sicherheit gesagt werden, wäre jedenfalls durchaus nicht sicher abzulehnen.

Zu verwundern ist nur das Fehlen jeglicher entzündlicher Infiltration, was sich allerdings mit dem klinischen Bild des Falles deckt. Ein Aufbrechen der Knötchen oder Eitern ist bei der Patientin nie beobachtet worden. Ebenso keine Rötung, Schwellung, Schmerz, den Symptomen der Entzündung.

Bei der Untersuchung eines derartigen Falles muß man sich kurz fragen: wann und unter welchen Umständen entstehen überhaupt im menschlichen Körper Kalkablagerungen? Wir wissen vom Lungentuberkel, daß er verkalken kann, ebenfalls von Echinokokkenblasen, von Drüsen, vom im Uterus abgestorbenen Foeten (Lithopädion) und andern Dingen mehr. Es kommen bei allen Verkalkungen immer nur zwei Gründe in Frage: 1.) eine örtliche Ursache, 2.) eine allgemeine Ursache.

Als lokale Ursache kennen wir als physiologisches Geschehen die Bildung von Hirnsand, von Statholithen und von Knochenkalk. Als pathologischen Vorgang sehen wir die Kalkbildung durch *lokale* Ursachen auftreten bei infektiösen (Tuberkel) und degenerativen (Arteriosklerose) Prozessen. Hyalin entartetes Gewebe, alles nekrotische Material, das länger im Körper bleibt. Gerinnungsprodukte gehen leicht eine physikalische Absorption mit Kalk mit Hilfe ihrer Kolloide ein *(Gierke)*. Sie werden deshalb ja auch häufig mit dem Namen „Kalkfänger" belegt.

Bei den allgemeinen Ursachen wird man wiederum zwei Untergruppen unterscheiden können: Einmal, eine Überladung der Körpersäfte mit Kalksalzen — entweder durch destruierende Knochenprozesse oder experimentell — das andere Mal durch *abnorm leichte Ausfällbarkeit* des in normaler Menge und Konzentration vorhandenen Kalks *(M. B. Schmidt)*.

Der Überladung der Körpersäfte mit Kalk als Ursache für die Ablagerung desselben entsprechen Tierversuche *Tanaka's* (s. b. *M. B. Schmidt*), der feststellte, daß bei Resorption von in Blutbahn oder Bauchhöhle eingespritztem Kalk, Kalkablagerungen in normale Gewebe vorkommen. Es würde dies etwa dem Bilde der „Kalkmetastase" *Virchow's* gleichkommen, einer Krankheit, bei welcher Blut und Säfte durch einen destruierenden Knochenprozeß, etwa Caries, Osteomyelitis etc., mit Kalksalzen überschwemmt werden und häufig unter dem begünstigenden Faktor einer Nephritis, gleichsam metastatisch dieses Calzium in Form von Kalk in vorher unveränderte Gewebe absetzten.

Während also bei der „Kalkmetastase" eine Kalküberladung eintritt, sehen wir bei einer anderen Krankheit, der „Kalkgicht" *(M. B. Schmidt)* das Phänomen der abnorm leichten Ausfällbarkeit eintreten. Dieser Autor sieht in dem Begriff „Kalkgicht" ein Krankheitsbild, das sein Analogon hat in der klassischen Harnsäuregicht. Es müssen nach *M. B. Schmidt* folgende Bedingungen erfüllt sein:

1.) muß es zu einer allgemeinen, nicht örtlichen, Störung, *gleichviel durch welche Ursachen*, im Kalkstoffwechsel kommen, dergestalt, daß das Calzium in seiner Adsorptionsverbindung mit kolloidalem Eiweiß im Blut eine Störung im physikalisch-chemischen Gleichgewichtszustand erfährt, sodaß eine abnorm leichte Ausfällbarkeit des in *normalen* Mengen anwesenden Blutkalks eintritt.

2.) muß es zu Kalkablagerung auch in *gesunde* Gewebe kommen.

Eine physiologische Disposition sollen von den gesunden Geweben vor allem die säureausscheidenden Organe haben. *M. B. Schmidt* stützt sich dabei auf

die Ausführungen *Hofmeisters* und *Askanazy's*, die erklären, daß Lunge, Magenschleimhaut, Blutgefäßwandungen und zwar Arterien verschiedener Organe und Lungenvenen und Nieren, sicher jedenfalls die beiden erstgenannten, als Säureausscheider eine stärkere Alkaleszens ihrer Gewebsflüssigkeit besitzen und daher, wie auch die kohlensäurecntziehende Wirkung des arteriellen Bluts, die Löslichkeitsbedingungen in dem damit übersättigten Gewebe herabsetzten.

Zwar ist bei der Kalkgicht *Schmidt's* das Gewebe nicht mit Kalk übersättigt, jedoch soll, was für den Vorgang dasselbe bedeutet, der Kalk eine abnorm leichte Ausfällbarkeit zeigen, sodaß herabgesetzte Löslichkeitsbedingungen ebenfalls eine Ausfällung bewirken müssen.

In dem Fall *M. B. Schmidt's* war die Störung im Calziumstoffwechsel im Sinne einer abnorm leichten Ausfällbarkeit in einer chronischen Nephritis zu erblikken, in einem anderen von *Chiari* sezierten und veröffentlichten Fall war sie nicht zu eruieren.

Zwar gibt uns diese Theorie, der auch *Umber* sich anschließt, verschiedene Anhaltspunkte, läßt jedoch die Frage offen, wie es kommt, daß eine Verkalkung die oben genannten Organe verschont und sich an bestimmten Stellen der Haut – prädisponiert scheinen die Gelenke der Finger und Zehen, der Ellenbogen und Knie zu sein – niederschlägt. Überhaupt kann die Begriffsbestimmung der Kalkgicht nicht voll befriedigen, wenn er auch der bisher treffendste Name ist. Befriedigen deshalb nicht, weil, wenn man den Namen „Kalkgicht" nicht als Ausdruck physiologisch pathologischen Geschehens sondern als Krankheitsbild sui generis auffaßt, man m. E. ganz verschiedene Bilder unter einen Begriff bringt.

Schreibt doch *Schmidt* selbst: „Für diese Fälle (Verkalkung im Organismus bei bestehender Nephritis ohne

Erhöhung des Blutkalziumspiegels durch Knochenresorption) möchte ich die Ursache nicht in einer primären Gewebsdystrophie suchen, sondern in einer Veränderung der Löslichkeitsbedingungen des Kalks im Blut, wie sie durch eine Nephritis offenbar hervorgerufen werden kann, *außerdem aber auch* (z. B. in den Fällen von *Chiari* und *Hlava*) *durch bisher nicht zu übersehende Ursachen.*

Durch diesen letzten Zusatz ist bewirkt, daß heute jede Kalkablagerung jedweder Ätiologie bei nicht erhöhtem Blutcalziumwert, als „Kalkgicht" bezeichnet werden kann. Da aber zu einem abgeschlossenen Krankheitsbild auch eine halbwegs einheitliche Ätiologie gehört, so kann, wie gesagt, Name und Definition nicht voll befriedigen.

Kehren wir nun nach diesen mehr allgemeinen Betrachtungen zu unserem Fall zurück, und stellen wir ihn in Vergleich mit einer Anzahl bisher beschriebener Fälle (ich habe die genommen, deren Beschreibung ausreichend und mir leicht zugänglich war.)

Der besseren Übersicht halber führe ich sie mit kurzen Worten hier auf:

Fall *Schütze:* Frau, 23 J., Beginn der Erkrankung vor ca. 5 Jahren. Als Mädchen bleichsüchtig und Magenschmerzen. Seit mehreren Jahren werden die Hände gefühllos, kalt, bläulichweiß und steif bei kaltem Wetter. Vor 5 Jahren im Anschluß an eine Vergiftung mit Seifenstein Aufbrechen der Finger- und Zehenspitzen unter Eiterung. In der Folgezeit immer wieder erneutes Aufbrechen. Außerdem Entstehung von harten Knötchen an der Innenseite der Fingerspitzen und Zehen.

Status: Über den alten Aufbruchsnarben an den Fingerspitzen und Zehen, sowie über Konkrementen ist Schmerz-, Temperatur- und Gefühlssinn aufgehoben.

Finger gleichmäßig verdickt, sollen früher viel dünner gewesen sein. Haut zeigt einen matten Glanz und ist bläulich verfärbt. Die normalen Hautfelderungen und Falten sind besonders über den Gelenken fast ganz verstrichen. Die Schwellung ist ziemlich derb, wenig eindrückbar. Die Finger fühlen sich etwas kalt und feucht an. Blutcalciumwert normal. In der letzten Zeit schmerzte das Leiden.

Fall *Guhrauer:* Frau, 45 J.; Beginn vor ungefähr drei Jahren. Früher Lungenphthise und Hämoptoen (1912–1923).

Status: Schmächtige zierliche Person. Auffallend kleine Thyreoidea. Zirrhotische Tuberkulose der linken Seite mit Schrumpfung; Bronchiektasen im Unterlappen links. Verziehung des Herzens nach links und dadurch bedingte Stauung im kleinen Kreislauf.

Haut: Gesichtshaut fühlt sich pastös an, ist leicht gespannt und etwas spiegelnd, nicht hart. Mäßige Teleangiektasienbildung, Brusthaut glänzend, dünn, gespannt; hier reichlich kleinste Teleangiektasien. Farbe bräunlich. Farbe, Teleangiektasien und spiegelnde Beschaffenheit wie auch beide Hände erinnern sehr an Sclerodermie. Sitz der Konkremente linke Daumenkuppe und Innenseite der Endphalanx. Blutkalkwerte normal. Finger vom Raynaudtyp mit An- und Parästhesien sehen meist cyanotisch aus, fühlen sich kühl an. Häufiges Weißwerden. An den aufgebrochenen Stellen Schmerzen. Seit 10 Jahren Menopause.

Fall *Wildbolz:* Frau, 57 J.; Beginn der Krankheit vor sechs bis sieben Jahren mit diffuser Rötung und Schwellung der Hände und akuten Entzündungserscheinungen an verschiedenen Fingern. Nach Ausfluß breiartiger Massen gingen Schmerzen, Schwellung und Rötung rasch zurück. Über dem Ellenbogen ebenfalls

Entzündung, Entleerung und Vernarbung. Früher war Patientin wegen nervöser Leiden und wegen Verdauungsstörungen behandelt. Die Mutter der Patientin leidet an Arthritis deformans. Die Hände sahen früher normal aus; es fand sich phosphorsaurer und kohlensaurer Kalk.

Fall *Pospelow:* Mädchen, 17 J.; Beginn vor fünf Jahren. Doppelseitiger Lungenspitzenkatarrh, langdauernde Menstruationen. Allgemeine Mattigkeit und Erschöpfung. Hautdecken anämisch, Anzeichen von cutis marmorata; Hände cyanotisch. Keine Anästhesie der erkrankten Haut. Blutkalk normal: 10,12 mg%. Kohlensaures und phosphorsaures Calcium. Knoten an verschiedenen Fingerspitzen beider Hände, sowie vor beiden Patellae und am linken Ellenbogen. Hin und wieder Aufplatzen der Knoten, Entleerung, Vernarbung.

Fall *Pontoppidan:* Frau, 65 J.; Beginn vor 10 Jahren; zwei Jahre nach Zessieren der Menses begannen eine Schwellung des Gesichts, die zunächst als Myxödem, dann als Sclerodermie angesehen wurde. Seit 10 Jahren entwickeln sich schleichend Knoten in der Tiefe der Haut. Man beobachtet Adhärenz, Atophie, Rötung und Entleerung der Knoten. An Händen und Füßen Infiltrate entsprechend den Gelenken. Gesichtshaut ist gerunzelt, steif, mit zahlreichen Gefäßerweiterungen, die Fingerhaut atrophisch und spiegelnd. Myxödem und sclerodermieartiges übriges Krankheitsbild. Es fand sich phosphorsaurer Kalk.

Fall *Fock-Abo:* Frau im mittleren Alter. Beginn der Erkrankung vor mehreren Jahren. Die ersten Symptome unmittelbar nach einer Zwillingsfrühgeburt. Entzündliche Schwellung der meisten Gelenke des Körpers, ferner der Haut der Zehen, des Nackens und der Ohrmuscheln. Nach einigen Jahren Verhärtungen unter

der Haut der Zehen, in der Nähe der Fingergelenke, über der linken Patella, längs der ulnaren Seite beider Unterarme. Es wurden Phosphate und Carbonate festgestellt.

Fall *Lévy:* Frau, 37 J.; Beginn vor sechs Jahren. An fast sämtlichen Fingern Knoten von Stecknadelkopf- bis Nußgröße. Krankheit begann mit Krisen im ersten Wochenbett; bedeckende Haut meist normal, mäßig hyperkeratotisch, z. T. leicht gerötet. Wiederholt Entleerung kreidiger Massen aus den Knoten. Zustand seit vier Jahren ausgebildet, seit zwei Jahren stationär. Menses begannen mit 18 Jahren. Patientin ist außerordentlich aufgeregt.

Fall *Brauer:* Frau, 31 J.; Beginn vor sechs Jahren. Es finden sich Knötchen unter dem rechten Knie, an der Streckseite der Unterarme, der Ulnarseite des rechten Daumens. Durch Konfluenz der Knötchen sind $7 \times 3-4$ cm große Platten, hauptsächlich intracutan gelegen, entstanden. *Während der Gravidität* habe sich das Leiden *gebessert.* Auch nach einem Ovarialpräparat soll Besserung eingetreten sein.

Familiär leiden Vater, Bruder und eine Tochter des Bruders an Morbus Raynaud. Haut über den Knoten teils normal, teils gerötet, teils weißlich. Stecknadelkopfgroße Ulcerationen auf der Höhe der Knötchen. Beginn der Menses mit 18 Jahren.

Fall *Löwenbach:* Frau, Beginn einige Monate vor ihrem Tode. Konkremente fanden sich über weite Hautflächen zerstreut und hatten zackig fasrige Struktur. Sehr schwere Tuberkulose.

Fall *Hoffmann:* Frau, 64 J.; Seit 10 Jahren Anfälle von Schmerzen in der Zunge fünf bis sechs Mal im Jahr drei bis vier Tage lang. Vor fünf Jahren Beginn des jetzigen Leidens. Zuerst mit Schmerzen, dann mit

Verdickung der Hornschicht an den einzelnen Fingerkuppen. Absterben, Einschlafen und Schmerzen an einzelnen Fingern sowie besondere Empfindlichkeit gegen Kälte. Seit etwa 20 Jahren ab und zu Schmerzen in der linken Gesichtsseite, die dabei anschwillt, von einstündiger Dauer. Auch jetzt sterben alle Finger leicht in der Kälte ab und werden ganz weiß für 10 Minuten. Sclerodermatische Veränderungen im Gesicht und auf dem linken Handrücken und in den Palmae. Konkremente sitzen in beiden Daumen und in der linken Zeigefingerkuppe. In der Familienanamnese Widerwille verschiedener Mitglieder der entfernteren Familie gegen rohes Fett. Ein Bruder soll Gicht haben.

Bei der Durchsicht des Krankheitsbildes wird man sich von vornherein darüber klar werden müssen: Genügt zur Erklärung die Annahme *nur* einer Allgemeinstörung oder *nur* einer örtlichen Disposition, oder muß *beides zusammen* angenommen werden? M. E. kann nur das letztere in Frage kommen, wenigstens, was die Kalkablagerungen in der Haut betrifft.

Zwar zeigen uns die Versuche *Tanaka's (M. B. Schmidt)*, daß es auch zu Ablagerungen in gesunde Gewebe kommen kann, jedoch sind es dann vor allem die säureabgebenden Organe. Nun, man kann schließlich auf dem Standpunkt stehen, daß die Haut sowohl Kohlen-*Säure* abgibt, als auch den im allgemeinen *sauren* Schweiß und deshalb für Verkalkungen ebenfalls eine Prädilektionsstelle darstelle. Dem ist entgegen zu halten, daß dann aber in jedem Fall von Verkalkungen der Haut auch Verkalkungen des Magens und der Lunge gefunden werden müßten. Dafür haben wir jedoch keinen Anhaltspunkt.

Örtliche Störungen, vielleicht im Sinne einer Dystrophie, kommen auch nicht allein in Frage. Die Kalk-

ablagerungen in der Haut (d. h. die oben beschriebenen und ähnliche Bilder) würden ja dann wohl nicht *so* selten vorkommen, wie dies der Fall ist. Wieviel Menschen gibt es mit Gefäßkrisen, Morbus Raynaud, Sclerodaktylie und anderen mehr oder weniger schweren Ernährungsstörungen des äußeren Integuments, die keine Verkalkungen zeigen. Dagegen zeigt uns ein Versuch *Masuda's* in sehr schöner Weise das Zusammenwirken von Allgemeinstörung und örtlicher Störung. Er schuf die Allgemeinstörung durch Injektion von Calciumsalzen in Kaninchen, die örtliche Störung durch chemische und mechanische Reize auf die Haut der Oberschenkel der Tiere. Er erhielt in allen Fällen Kalkablagerungen in den betreffenden Hautstellen, ein schöner Beweis auch für die Ansicht *Liesegang's*. Dieser Autor steht ebenfalls auf dem Standpunkt, daß eine lokale Schädigung vorhanden sein muß. Er geht dabei von folgender Betrachtung aus. Er fragt sich: Warum wird im Körper nicht noch viel mehr Kalk abgesetzt? Oder, warum verkalkt nicht der ganze Körper? Er kommt zu dem Schluß: Die normal funktionierende Zelle produziert Kohlensäure. Die Kohlensäure aber löst Kalksalze. Infolgedessen ist es nicht möglich, daß sich in einer normal funktionierenden Zelle Kalk niederschlägt. Betroffen werden nur in ihrer Funktion mehr oder minder geschädigte Zellen oder totes Material.

Was die Art der Allgemeinstörung anlangt, ist man a priori gezwungen, sich der Ansicht *M. B. Schmidt's* und *Umbers* anzuschließen, die eine abnorm leichte Ausfällbarkeit annehmen. Denn man hat bei den nachgeprüften Fällen kein Mal einen erhöhten Blutkalkspiegel gefunden (*Pospelow, Schütze, Guhrauer*).

Bei Ermittelung der Ätiologie der allgemeinen, so wie der örtlichen Störung wird man weitgehendst Anam-

nese und eventuell begleitende Erkrankungen und Eigentümlichkeiten berücksichtigen müssen.

Beim Studieren der Krankengeschichten fallen unwillkürlich eine Anzahl gemeinsamer Daten, Leiden und Beschwerden auf. Es sind dies scheinbare Abhängigkeiten und Beziehungen des Leidens zum *Geschlecht*, zur *Graviditat*, zu *vasomotorischen* Störungen, zu *Pubertät* und *Wechseljahren*, zu *sclerodermiartigen* Erscheinungen, zu *nervösen* Allgemeinsymptomen, zu *Tuberkulose* und schlechtem Allgemeinsustand, ferner Beziehungen familiär-hereditärer Art *(Brauer)*. Untenstehend habe ich in einem Schema den Anteil, den die einzelnen Fälle (einschließlich unseres Falles 11) an oben genannten Erscheinungen haben, dargestellt.

	Schütze	Guhrauer	Wildbolz	Pospelow	Pontopidan	Fock-Abo
Gravidität						+
Vasomotorisch Störungen	+	+	+	+		
Pubertät, Wechseljahre	+			+	+	
Sclerodermie u. ähnl. Erscheinungen	+	+			+	
Nervöse Allgem.-Symptome			+			
Tuberkulose u. schlecht. Allgemeinzustand		+		+		

	Lévy	Brauer	Löwenbach	Hoffmann	Eigene Beobachtungen
Gravidität	+	+			+
Vasomotorische Störungen	+			+	+
Pubertät, Wechseljahre,	+	+		+	+
Sclerodermie und ähnl. Erscheinungen				+	
Nervöse Allgem.-Symptome	+				+
Tuberkulose u. schlecht. Allgemeinzustand			+		
Familiär-hereditäre Beziehungen		+		?	

Genus war in sämtlichen Fällen weiblich.

Man hat die Kalkgicht (*Lévy*, *Brauer* u. a.) als eine Konstitutionskrankheit, beruhend auf Störungen im endokrinen System, angesehen. Auffallend dabei jedoch ist, daß in keinem Fall bisher doppeltes Vorkommen in einer Familie beobachtet wurde. In den Fällen, in denen Gicht *(Hoffmann)*, Arthritis deformans *(Wildbolz)*, wie auch in meinem Fall rheumatische Beschwerden in der näheren oder weiteren Familie angenommen werden, ist der Zusammenhang jedenfalls sehr fraglich, da besonders die letzten beiden Leiden sehr häufig vorkommen und die Annahme der sehr seltenen echten Gicht in der Anamnese immerhin auf berechtigte Zweifel stoßen muß. Lediglich in einem Fall *(Brauer,* dreifaches Auftreten von Morbus Raynaud in der nächsten Familie), der zu den übrigen überhaupt in einem gewissen Gegensatz steht (siehe unten), kann eine familiäre Beziehung mit Sicherheit angenommen werden im Hinblick auf das gehäufte Vorkommen von Ray-

naudähnlichen Bildern bei anderen Fällen *(Guhrauer)*, die mit vasomotorischen Störungen in den Fingern und Zehen einhergingen. Man muß deshalb die Frage einer *familiären Belastung*, bevor nicht weitere Fälle eindeutiger sind, zum mindesten in suspenso lassen. Möglich, daß die Disposition erst unter bestimmten weiteren Bedingungen wie Gravidität, Pubertät, Wechseljahre, zur Krankheit führt.

Sehr wichtig erscheint mir die Beziehung zur Gravidität zu sein, der Belastungsprobe des weiblichen Körpers. Wenn ich im vorigen Abschnitt erwähnte, daß der Fall *Brauer* in einem gewissen Gegensatz zu anderen stände, so meine ich damit nicht nur die wahrscheinliche familiäre Belastung sondern auch das überraschende Verhalten in der Schwangerschaft. Während in den Fällen von *Lévy*, *Fock-Abo* und unserem Fall die einwandfreie Aussage besteht, daß das Leiden sich während der Schwangerschaft verschlechtert hätte, in oder im Anschluß an eine Gravidität entstanden sei, erleben wir im Falle *Brauer* eine Besserung. *Brauer* konstruiert deshalb einen Gegensatz zur Osteomalazie, bei der man ja eine Überfunktion der Ovarien annimmt, und nimmt seinerseits bei der Kalkgicht seines Falles eine Unterfunktion der Ovarien an. Er belegt dies durch die Besserung in der Gravidität durch spätes Einsetzen der Menses mit 18 Jahren und durch eine angebliche Besserung nach einem Ovarialpräparat. Falls diese Ätiologie stimmt, was viel Wahrscheinlichkeit für sich hat, lehrt sie uns doch, daß dann die übrigen drei Fälle von Kalkgicht und Gravidität eine andere Ätiologie haben müssen. Alle vier Fälle lehren uns, daß ein Zusammenhang des Leidens mit der inneren Sekretion bestehen muß. Dafür spricht auch, um diesen Fall vorweg zu nehmen, der Befund einer auffallend kleinen Schilddrüse im Falle *Guhrauer*.

Das weist uns auf einen weiteren möglichen Zusammenhang hin.

Daß die Thyreoidea auf das Engste mit dem Kalkstoffwechsel verknüpft sein muß, zeigt die Messung ihres Kalkwertes und des verschiedener anderer Organe. Im Blut beträgt der CaO-Wert 10 – 11 mg auf 100 g, in den inneren Organen etwas mehr, ungefähr bis zum Doppelten, nur in der Schilddrüse beträgt er das Fünffache des Blutwertes *(Handbuch der normalen und path. Physiologie*, I). Ebenso beweist uns das ja auch das verminderte Knochenwachstum bei Athyreosis. Man könnte bei der *Kalkablagerung* vor allem aber auch mit Rücksicht auf die weiter unten zu besprechenden Befunde (Nervosität) alsdann evtl. eine Hypersekretion der Schilddrüse annehmen, die ja nicht unbedingt dabei sicht- oder fühlbar vergrößert sein muß.

An einen Zusammenhang ist, so viel ich jedenfalls ersehen konnte, noch wenig gedacht worden. Das ist die Beteiligung der glandula parathyreoidea. Es ist bekannt, daß bei Patienten, denen aus Versehen eins von den vier Epithelkörperchen bei einer Schilddrüsenoperation mit entfernt wurde, eine Senkung des Blutkalkspiegels eintritt. Die auftretenden Störungen werden therapeutisch mit Anlage von Kalkdepots erfolgreich angegangen, ebenso mit Injektionen von Kalksalzen. In der Gravidität beobachtet man ein Größerwerden dieser Nebenschilddrüse, offenbar infolge einer Leistungssteigerung. Bei Insuffizientwerden (in eigener Beobachtung außerordentlich starkes Zerfallen der Zahnsubstanz?!) ist es sehr gut denkbar, daß das Blut nicht mehr den überschüssigen Kalk halten kann, und es ihn eben in's Gewebe niederschlägt, am ehesten natürlich in geschädigtes. Da die Epithelkörperchen nicht zu palpieren sind, kann ein Befund an ihnen eben nicht

erhoben werden. Eine Aufklärung würde die *Abderhalden*'sche Abbaureaktion unter Umständen bringen können, die in allen Fällen von Kalkgicht, schon zur Feststellung einer Therapie, zu empfehlen ist. Leider konnten wir diese aus äußeren Gründen bei unserer Patientin nicht anstellen.

Berücksichtigen wir nun die weiteren Störungen in unseren Fällen, so finden wir in großer Zahl vasomotorische Störungen, sclerodermie- und myxödemartige Bilder, sowie außer in unserem noch in zwei Fällen (*Wildbolz*, *Lévy*) die Angabe einer starken Nervosität. Unsere Patientin gab sogar spontan an, daß sie zwischen ihrer ersten und zweiten Schwangerschaft, also zu Beginn ihres Leidens, außerordentlich nervös gewesen sei (siehe Krankengeschichte). Erst nach der zweiten Gravidität sei dieses besser geworden. Jedoch war auch jetzt noch, mehrere Jahre p. partum, eine nicht geringe Nervosität festzustellen (verstärkte Sehnenreflexe, starkes Lidflattern, aufgeregtes Verhalten bei Erheben des Befundes). Diese Nervosität, die oben erwähnten vasomotorischen Störungen, sclerodermie- und myxödemartigen Hauterscheinungen auch an nicht von der Verkalkung befallenen Partien bei anderen Fällen machen die Beteiligung der Thyreoidea fast zur Gewißheit. Ebenso spricht sehr dafür die Abhängigkeit des Leidens von der Klimax und der Pubertät. Das sichtbare Anschwellen der Schilddrüse bei manchen Frauen und Mädchen z. Zt. der Menstruation gibt uns da einen Fingerzeig.

Betrachten wir nun die Zusammenhänge mit den in Betracht kommenden differentialdiagnostisch wichtigen Krankheiten: dem Morbus Raynaud und der Sclerodermie. Häufig wird bei Fällen von Kalkgicht von Raynaudartigen Bildern gesprochen. Daß jedoch wahr-

scheinlich kein echter Raynaud vorliegt, dafür sprechen die bisher gemachten Röntgenbilder, die in keinem Fall, auch nicht in unserem, eine Abblassung der Fingerknochen zeigen, ein für Raynaud charakteristisches Frühsymptom, das im Sinne einer Ernährungsstörung der Knochen zu deuten ist *(Krause)*. Es handelt sich deshalb wohl nur um ein Geschehen in der Haut. Dafür spricht auch der Befund, daß in keinem Fall die Kalkknoten einen Zusammenhang mit dem Knochen aufwiesen. Gemeinsam sind dem Morbus Raynaud und der Kalkgicht in vielen Fällen vasomotorische Störungen in den Fingern. Von obigen 11 Fällen wird nur in den Fällen von *Fock-Abo*, *Pontoppidan*, *Brauer* und *Löwenbach* eine derartige Angabe vermißt, jedoch auch nicht das Gegenteil behauptet.

Ebenfalls gegen Morbus Raynaud spricht auch das völlige Fehlen jeglichen Schmerzes bei unserer Patientin. In den übrigen Fällen, in denen Schmerzen auftraten, waren Entzündungen festzustellen.

Die Angabe von Schmerzen im Falle *Hoffmann* spricht, da sie nur in einzelnen Fingern auftraten, eher für die andere in Frage kommende Krankheit, die *Sklerodermie*, die in diesem Falle wohl auch als bewiesen gelten darf.

Sehen wir nun in dem einen Fall die Kalkablagerungen von einer zweifellosen Sclerodermie begleitet *(Hoffmann*, oben nicht angeführt, auch *Weber)*, so sehen wir in unserem Fall *kein* Zeichen von Sclerodermie. In weiteren Fällen sehen wir Hauterscheinungen, die nur als mehr oder weniger sclerodermieartig bezeichnet werden (*Guhrauer* siehe auch *Jessner*, *Gilbert*, *Tibierge-Weißenbach*) oder als vom „Raynaudtyp" charakterisiert werden.

Aus all diesem möchte ich den Schluß ziehen, daß

wir es mit Übergangsbildern zu tun haben, die in einen größeren Zusammenhang uns noch unbekannter Art hineingestellt werden müssen.

Auf eins ist noch nicht eingegangen worden. Das ist die ausschließliche, oder bei *allen* bisher beobachteten Fällen fast ausschließliche Beteiligung des weiblichen Geschlechts an der Erkrankung. Es sind nur wenige Fälle von Kalkgicht bei Männern und Kindern bekannt (*Oliver, Kennedy*). Es ist das meines Erachtens darauf zurückzuführen, daß die Erkrankung offenbar fast nur aus innersekretorischen Belastungsproben (Klimax, Menstruation, Pubertät, Schwangerschaft) und Umstellungen heraus entsteht, die der weibliche Organismus ja in weit höherem Maße zu bestehen hat als der männliche.

Nun lohnt es sich vielleicht noch auf die noch nicht besprochene Kombination von Kalkablagerung und Tuberkulose hinzuweisen. Es ist gut denkbar, daß bei dem starken Schwitzen Tuberkulöser im Dispositionsfall sich der Kalk im Organ, das den sauren Schweiß und auch Kohlensäure abgibt, niederschlägt. Dies würde den Fall *Löwenbach* bei dem es einige Wochen ante exitum zu einer über weite Flächen der Haut zerstreuten Ablagerung von plattenartigen und scharf begrenzten Kalkkonkrementen kam, erklären können. Im Falle *Guhrauer* ist die über Jahre fortgesetzte Verordnung von Kalzan als auslösendes oder begünstigendes Moment nicht ganz von der Hand zu weisen.

Wenn ich oben auf die Beziehungen innersekretorischer Organe auf den Kalkstoffwechsel zu sprechen kam, so geschah es, um auf die Möglichkeit der Erklärung der abnorm leichten Ausfällbarkeit des Kalks durch Störungen innerer Sekretion hinzuweisen. Es würde dann der inneren Sekretion dieselbe Rolle zu-

fallen, die *M. B. Schmidt* in seinem Fall der Nephritis zuschreibt.

Offen bleibt noch die Frage: Warum Kalkablagerung in der Haut und warum ausgerechnet in den Fingern und Zehen und Nähe der Extremitätengelenke? Trotz der Möglichkeit der Disposition der Haut als säureabgebendes Organ zur Kalkablagerung, nimmt Verfasser eine primäre Dystrophie an, fußend auf der Ansicht *Liesegang's*, daß nur die in ihrer Funktion geschädigte oder zerstörte Zelle als Kalkfänger in Frage kommt.

Als örtliche Störungen haben in erster Linie vasomotorische Neurosen zu gelten, wie sie ähnlich bei Raynaud und Sclerodermie vorkommen. Denkbar wäre, daß die ersten Ablagerungen in den weiteren Bindegewebsmaschen und -räumen in Gelenknähe stattfinden, zunächst lediglich als Auflagerung auf geschädigtes Gewebe. Weiterer Kalk inkrustiert das durch die ersten Ablagerungen geschädigte Gewebe (mikroskopischer Befund).

Erst in zweiter Linie kommen meines Erachtens die äußeren Schädlichkeiten als Ursache in Frage, wie Frost oder Kälte, mechanische Störungen (Aufstützen auf beide Ellenbögen, *Döerffel*) oder wie ich es in meinem Fall beobachtete, Stützen auf die Medialseite beider Zeigefinger.

Die Entzündungen, die in manchen Fällen konstatiert wurden, hält Verfasser für sekundär und durch Fremdkörperreiz bedingt. *Masuda* fand bei seiner Patientin sterilen Eiter.

Das Krankheitsbild der Kalkgicht der Haut ist deshalb so selten, weil meines Erachtens zweierlei innere Störungen zu gleicher Zeit vorkommen müssen. Die eine ist die anorm leichte Ausfällbarkeit des Blutkalks,

die andere vasomotorisch-dystrophische Störungen. Verfasser unterstellt das Krankheitsbild damit einerseits dem großen Komplex der vasomotorischen Neurosen, andererseits dem der Stoffwechselerkrankungen. Die Übergänge von Verkalkungen bei echter Sclerodermie und den Verkalkungen in meinem Falle sind fließende.

Anschließend sei noch kurz Gemeinsames und Unterschiedliches unseres Falles und der übrigen Fälle zusammengestellt.

Gemeinsam mit einem Teil der übrigen Fälle hat der beobachtete Fall folgendes:

Vasomotorische Störungen,
Verschlimmerung durch Gravidität,
Erste Störung z. Zt. eines innersekretorischen Umschwungs (Pubertät),
Lokalisation der Knoten,
Keine Erhöhung des Blutkalks,
Starke Nervosität,
Fehlen familiär-hereditärer Beziehungen.

Er unterschied sich von anderen durch:
Fehlen von sclerodermatischen Bildern,
Fehlen von Schmerzen und Entzündung,
Fehlen von Tuberkulose und schlechtem Allgemeinzustand.

Bei neuen Fällen empfiehlt es sich deshalb auf obige Symptome sein Augenmerk zu richten.

Zum Schluß der Arbeit wäre noch kurz auf die Therapie zu sprechen zu kommen.

Diese ist im Augenblick, mangels sicheren Beweises einer bestimmten Ätiologie in möglichen Fällen die chirurgische Entfernung der Knoten. Vor allem wird dies vorzuziehen sein in Fällen, wo nach Angabe der Patienten das Leiden längere Zeit stationär geblieben,

also ein gewisser Stillstand des Prozesses anzunehmen ist.

Bei ausgedehnteren Verkalkungen wird man sich nach dem Ausfall der Abderhalden'schen Abbaureaktion zu richten haben, die überhaupt nach Möglichkeit in jedem Fall von Kalkgicht vorzunehmen ist, also *Organtherapie* betreiben.

Da in unserem Falle eine Vornahme dieser Reaktion verweigert wurde, haben wir uns mit dem Vorschlag der *Bier*'schen Stauung auf 10 Minuten täglich begnügt; ausgehend von der Auffassung *Liesegang's*, daß Kohlensäure das Niederschlagen von Kalk im Gewebe verhindert, gleichzeitig daran denkend, daß das Anbieten von Kohlensäure möglicherweise das schlecht lösliche neutrale Calciumkarbonat in das leichter lösliche saure Calciumkarbonat überführen würde.

Der Erfolg erscheint uns bisher mehr als zweifelhaft. Im Falle *Guhrauer*, bei dem eine Insuffizienz der Thyroidea angenommen werden konnte, war eine energische Therapie leider nicht möglich wegen der bestehenden Hämoptoen mit Tuberkulose und daher der negative Erfolg nicht zu werten, wenn auch eine gewisse Beeinflussung zweifelsohne stattgefunden hat.

Etwas mehr wiegt schon die Angabe im Falle *Brauer*, daß nach einem Ovarialpräparat eine gewisse Besserung aufgetreten sei.

Pospelow wandte in seinem Fall ebenfalls *ohne Erfolg* folgende Mittel an: vier Wochen lang zwei mal tgl. 12 gtt. HCl. Danach drei bis vier mal tgl. 5–6 gtt. Adrenalin. Weiterhin einen Monat lang asiatische Pillen (Ac. arsenic. 0,5) bis zu 5 mal tgl; Außerdem ein Aussetzen beider Hände und Knie der Sonnenbestrahlung.

Schütze behandelte seinen Fall mit heißen Solutio Vleminx Handbädern, um auf Steifheit und Cyanose der Finger einzuwirken, und um bessere Blutzirkulation zu erreichen. Wesentliche Beeinflussung wird wie auch in unserem Fall negiert.

Kennedy fordert zu Versuchen mit der von Frölich in Fällen von Myositis ossificans erfolgreich angewandten Kohlehydratdiät auf zur Erzeugung einer artifiziellen Acidose.

Nach Abschluß der Arbeit werde ich noch auf einige Fälle aufmerksam gemacht, die ich leider übersehen habe: 2 Fälle von *Umber* und ein weiterer von *Versé*. Ich bringe hier die Krankengeschichten:

Fälle von Umber: 44jähr. Patientin, deren Krankheit vor 5 Jahren (1916) mit Schwellung, Jucken und Schmerzen der linken Zeigefingerbeere begann. In der Folge trat Eiterbildung und Abstoßung von Körnchen an dieser Stelle auf. Die Krankheit währte 2 Jahre bis zum Eintritt der Heilung an dieser Stelle. 1918, erkrankten in gleicher Weise die Fingerkuppen des Mittel-, Ring- und Zeigefingers der rechten Hand. Die letzten Steinchen verlor die Patientin erst 1921. Es bestanden nebenbei Angiospasmen der Finger. Sonst war die Frau völlig gesund. Familienanamnese o. B.

Der 2. Fall betrifft eine 66jähr. Patientin mit dekrepidem Allgemeinzustand, bei der 1904 die Krankheit zum ersten Mal in völlig analoger Weise wie oben auftrat. Ebenso entsprechend war der Verlauf: Entzündung, Eiterung und Durchbruch von Kalkkörnchen (kohlen- und phosphorsaurer Kalk). Es fanden sich atrophisch glänzende, schwer verschiebliche, sclerodermieartige Haut am rechten Unterarm und trophische Störungen der Fingernägel. Innere Organe und Nervensystem o. B.

Die Kalktophi saßen an der rechten Hand, ein großer Tophus in der Gegend der bursa olecrani. Am rechten versteiften Schultergelenk fanden sich keine Konkremente.

Fall von *Versé:* 15jähr. Schriftsetzerlehrling erkrankt mit Müdigkeitsgefühlen in Armen und Beinen und wird dadurch arbeitsunfähig. Fieber oder Schmerzen fehlten. Nach einem halben Jahr traten harte Knötchen unter der Haut auf. Nach einem Jahr begann eine zunehmende Beschränkung der Bewegungsfähigkeit, verbunden mit hochgradiger Abmagerung. Es entstand eine Staphylokokkenphlegmone am Oberschenkel, bei deren Inzision sich kalkhaltiger Eiter entleerte. $2^1/_2$ Jahre nach Beginn des Leidens starb der Patient unter septischen Erscheinungen.

Obduktion: Ausgedehnte Kalkablagerungen an Brust und Bauch zwischen Haut und Muskulatur, die einen förmlichen Panzer bilden. Der Kalk lag teilweise in ausgedehnten Spalträumen. Elastische Fasern und Bindegewebsfibrillen erschienen mantelartig von Kalk inkrustiert. Im allgemeinen war nur das interstitielle Gewebe betroffen.

Die beiden Fälle von *Umber* unterscheiden sich nur wenig von den übrigen in der Arbeit angeführten, jedoch weist der Fall *Versés* eine gewisse Atypie auf. 1. handelt es sich um ein männliches Induviduum, während es sich sonst meistens um Frauen handelt. 2. weicht der Sitz der Konkremente von dem der übrigen Fälle ab. 3. ist der maligne Verlauf nicht üblich, den Verfasser auf das jugendliche Alter des Patienten (ähnlich wie beim Diabetes mellitus) zurückführt.

Zusammenfassung.

Es wird die Krankengeschichte eines Falles von Kalkgicht bei einer 31jähr. Patientin gebracht, die dadurch charakterisiert ist, daß sich Kalkkonkremente in der äusseren Haut beider Zeigefinger an der Radialseite der Grundphalanx fanden, begleitet von vasomotorischen Störungen. Der Fall wird in Vergleich zu andern Fällen von Kalkgicht gestellt, die Möglichkeit der Beteiligung verschiedener endokriner Organe in Erwägung gezogen, und die endokrine Ätiologie des Falles wahrscheinlich gemacht.

Zum Schluß wird die Therapie kurz besprochen.

* * *

Zum Schluß der Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. *Ruete*, sowie Herrn Oberarzt Dr. *Schubert* für die liebenswürdige Förderung der Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Der Verfasser.

Literatur.

Brauer, Ausgedehnte Kalkablagerungen in der Haut. Zentralbl. f. H. u. G., Bd. 32, S. 319.

Chiari, Wiener Med. Wochenschrift, 1878, Nr. 1.

Dörffel, s. b. Brauer.

Fock-Abo, Ein Fall von Kalkablagerung unter Haut oder sogen. „Kalkgicht". Dermatol. Woschr., Bd, 84, S. 721.

Gans, O., Histologie der Hautkrankheiten I, S. 147 bis 152.

Gierke, F., Aus: Aschoff, Allgemeine pathologische Anatomie, 5. Afl. Bd. 1, S. 431.

Gilbert, Beitrag zum Studium der Kalkablagerungen unter der Haut. Zentralbl. f. H. u. G., Bd. 19, S. 255.

Guhrauer, Dermatol. Woschr., Bd. 80, IV, S. 113. Beitrag zur Frage der Kalkansammlung in der Haut.

Handbuch, der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 1, Verlag J. Springer, Berlin, Kapitel: Kalkstoffwechsel.

Hoffmann, Über circumscriptes, planes Myxoedem mit Bemerkunden über Schleim und Kalk bei Poikilodermie und Sclerodermie.

Jadasson, Arch. f. D. u. S. Bd. 100, S. 317. Über „Kalkmetastasen" in der Haut.

Jessner, Zur Kenntnis der Acrodermatitis chronica atrophicans. Arch. f. D. u. S., Bd. 134, S. 482.

Kennedy, Kalkgicht und Sclerodermie bei einem Kind unter Behandlung mit übersäurender Diät. Zentralblatt f. H. u. G. Bd. 31, S. 593.

Krause, P., Lehrbuch der klinischen Diagnostik innerer Krankheiten, S. 811. Ausgabe 1924.

Lévy, Concrétions calcaires des mains. Zentralbl. f. H. u. G., Bd. 22, S. 543.

Liesegang, E., Über Kalkablagerungen in der Haut. Arch. f. D. u. S., Bd. 139, S. 73.

Löwenbach, Zur Kenntnis der Hautverkalkung. Arch. f. D. u. S., Bd. 72, S. 450.

Masuda, Über die experimentelle Kalkablagerung. Zentralbl. f. H. u. G., Bd. 27, S. 359.

Oliver, J., Subcutane Kalkknoten. Zentralbl. f. H. u. G., Bd. 22, S. 243.

Pontoppidan, Sucutane Kalkknoten bei pluriglandulärer Insuffizienz. Zentralblatt f. H. u. G., Bd. 1, S. 412.

Pospelow, Ein Fall von Kalkablagerung in der Haut. Arch. f. D. u. S., Bd. 140, S. 75.

Schmidt, M. B. D. M. W. 1913, Nr. 2, S. 59.

Scholz, Arch. f. Dermatol. u. S., Bd. 115, S. 853. Ref. u. Demonstr. eines Falles von multipler Kalkeinlagerung.

– Über Kalkablagerungen in der Haut. Derm. Woschr., Bd. 84, S. 440.

Schütze, Über körnerartige Kalkablagerungen in der Haut. Derm. Woschr., Bd. 84, II, S. 45.

Tanaka, zit. nach M. B. Schmidt, s. d.

Thibierge – Weißenbach, Subcutane Verkalkungen, Sclerodermie und Kalkstoffwechsel. Zentralbl. f. H. u. G., Bd. 21, S. 211.

Umber, Über Kalkgicht. Berl. Klin. Woschrift., Nr. 32, S. 909.

Unna, Histopatologie der Hautkrankheiten, S. 867 bis 870: Hautsteine, Berlin 1894.

Versé, Verhdlg. d. Berl. Med. Gesellsch. Berl. klin. Woschr., Nr. 31, S. 891.

Weber, zit. nach Wildbolz. s. d.

Wildbolz, Über Bildung von phosphorsauren und kohlensauren Konkrementen in der Haut und Unterhautgewebe. Arch. f. D. u. S., Bd. 70, S. 435.

Lebenslauf.

Am 1. Oktober 1906 wurde ich als Sohn des Kaufmanns Fritz Gerhards und seiner Ehefrau, Klara geb. Rippers, geboren.

1913 – 1916 besuchte ich die Vorschule des Unterbarmer Lyceums, von 1916 – 1925 das humanistische Gymnasium meiner Heimatstadt, welches ich Herbst 1925 verließ, um mich dem Studium der Medizin zuzuwenden.

Das 1. Semester verbrachte ich in Marburg, das 2. in Bonn, das 3. – 6. Semester abermals in Marburg, wo ich Herbst 1927 das Physikum mit „gut" bestand. Im 7. Semester war ich an der „Medizinischen Akademie" in Düsseldorf, im 8. in Wien immatrikuliert. Alsdann kehrte ich nach Marburg zurück, wo ich Ende Januar 1931 mein medizinisches Staatsexamen mit „gut" bestand.

Meine Lehrer waren:

In Marburg, vorklinisch: *Göppert, Jakobshagen, Dittler, Kutscher, Korschelt, Schäfer, v. Auwers,*
klinisch: *Schwenkenbecher, Läwen, Klapp, Versé, Kehrer, Freudenberg, Ruete, Grüter, Uffenorde, Hildebrand, Gürber, Pfannenstiel;*

in Bonn: *Sobotta, Heiderich, Ebbecke, Pfeiffer, Fitting, Fröhlich;*

in Düsseldorf; *Tannhauser, v. Haberer, Boden, Manteuffel, Schmidt, Schreus;*

in Wien: *Lindner, Arzt, Neumann* (Othol), *Hajek.*

Marburg, Februar 1931.

Fritz Gerhards.